Ein Fall von Bronchiektasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Basilius Kiolemenoglou

approb. Arzt aus Konstantinopel.

München 1905

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Ein Fall von Bronchiektasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Basilius Kiolemenoglou

approb. Arzt aus Konstantinopel.

München 1905

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Professor Dr. Jos. Ritter v. Bauer.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0160

Cajol, ein Student der Medizin, war es im Jahre 1808, der seinen Lehrer Laennec auf die bis dahin unbekannte Erkrankung der Bronchienerweiterung aufmerksam machte.

Laennec gebührt jedoch das Verdienst diese neu entdeckte Krankheit zuerst beschrieben und deren Entstehungsweise und Folgen beobachtet zu haben. In seinem Werke „Traité de l'auscultation mediate, tome I. 1ére édition 1819 et 2ême édition 1826" legte er den Grund für sämtliche Forschungen über die Entstehungsweisen der Bronchiektasie. Er gibt zunächst eine genaue Beschreibung des anatomischen Verhaltens und hebt besonders das Vorkommen einer mehr diffusen und einer zirkumskripten Form der Bronchiektasie hervor. Auch die Veränderungen der Schleimhaut werden von ihm ins Auge gefasst. Er betont die bisweilen sehr auffällige Verdünnung derselben. Als Ursache des ganzen Prozesses gilt ihm das Verweilen des schleimigen Sekretes an Stellen, wo dasselbe sich bildet. „Eine grössere Sekretmasse kann sich an einer Stelle der Bronchien nicht bilden und daselbst verweilen ohne diesen Abschnitt zu erweitern und wenn nach der Expektoration eine neue Sekretion an derselben Stelle stattfindet, so muss augenscheinlich die Dilatation permanent werden und die dauernde Hypertrophie oder Verdünnung der affizierten Membran

daraus hervorgehen, je nach Umständen, welche bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft kaum zu ergründen sind, wissen wir doch nicht einmal warum ein und dasselbe mechanische Hindernis bald die Erweiterung, bald die Hypertrophie der Herzventrikelwand herbeiführt.“ Die Lehren Laennec's gaben nun zunächst französischen Autoren Veranlassung zu weiteren Forschungen.

Andral wies neben der Sekretstauung und dem chronischen Katarrh besonders noch auf die nutritiven Störungen der Bronchialwandungen hin, namentlich die Hypertrophie derselben.

Raynaud glaubte, dass die Schleimanhäufung in den Bronchien nur insofern eine Rolle bei der Entstehung der Bronchiektasien spiele, als sich die Luft an mit Schleim verstopften Bronchien staue, und die in der Nachbarschaft befindlichen Bronchien durch den infolge der verkleinerten Respirationsfläche auf sie stärker einwirkenden inspiratorischen Luftdruck ausgedehnt würden. Irrig war an dieser Meinung: der inspiratorische Druck sei der wirkende Faktor; der unverkennbare Fortschritt bestand aber darin, dass Raynaud den Einfluss des gestörten Atmungsmechanismus auf die Dilatation der Bronchien hervorhob und die einseitige Schleimanhäufungstheorie vermied.

Dem Engländer Stokes genügte die Laennecsche Theorie nicht, da er bei geringer, selbst bei fehlender Sekretion Bronchienerweiterung und andererseits bei reichlicher Expektoration keine solche beobachtet haben will. Drei Faktoren macht er für das Zustandekommen dieser Erscheinung verantwortlich. Er lehrt: durch die Entzündung der Bronchien ver-

lieren: erstens die muskulösen Längsfasern ihre Elastizität; zweitens in den muskulösen Kreisfasern tritt eine Lähmung auf, und drittens die Flimmerbewegung zur Fortschaffung des Sekrets wird beeinträchtigt, aufgehoben.

Williams sieht neben den Ernährungsstörungen der Wandungen, im Gegensatz zu Raynaud, in den häufigen Expirationsstössen bei mit anhaltendem Husten verbundenen Bronchialkatarrhen den vorwiegendsten ätiologischen Moment.

Corrigan hat im Jahre 1838 eine wesentlich neue Auffassung dieser Verhältnisse gelehrt: Er kam zu dem Resultat, dass die Erweiterung der Bronchien durch pathologische Veränderungen des Lungengewebes bedingt sei. Seit Laennec war man wohl der Ansicht, dass durch Bronchiektasien das in der Nähe liegende Lungenparenchym komprimiert werden könne; nun behauptete Corrigan plötzlich das Gegenteil, indem er die Ansicht vertrat, die Verdichtung des Lungengewebes sei das primäre, die Erweiterung der Bronchien das sekundäre, und er begründete diese Theorie folgendermassen:

Das interstitielle Lungengewebe bedinge eine Disposition der Lunge und der Bronchien zur Zusammenziehung und Verkürzung in der Richtung der Lungenwurzel. Wenn diese Disposition durch eine chronische Entzündung vermehrt wird und ein Teil der alveolen Bronchien und Blutgefässe obliteriert, so müsse der dadurch leer gewordene Raum entweder durch Einsinken der Thoraxwand oder durch Erweiterung der nicht obliterierten Bronchien ausgefüllt werden, und diese Erweiterung geschehe durch den Zug des zwischen

den Brochien liegenden sich kontrahierenden Lungengewebes. Corrigan fasst also die Bronchiektasie wesentlich auf als eine Kompensation für verödete Lungenteile.

Auch die ersten deutschen Autoren Hasse und Rokitansky, waren entschieden beeinflusst von den Lehren Corrigans und nahmen sie, wenn auch mit Modifikationen für verschiedene Fälle an.

Hasse stellte drei Hauptfaktoren für die Entstehung der Bronchiektasien auf, die Bronchitis, Tuberkulose und Pleuropneumonie. Die Bronchitis bewirkt nach ihm die Ektasien auf folgende Weise: Die Bronchien verlieren durch den Katarrh ihr Flimmerepithel, ihre Lumina sind verstopft durch Fibrin und schleimige Sekretion, — ein Prozess, der sich speziell in den kleineren Bronchialästen abspielt —, ein Zusammensinken der Lungenalveolen ist die Folge, und die so verursachte Raumverminderung wird ersetzt durch komplementäre Ausdehnung der Nachbarteile. Das Endresultat bilden Emphysem oder Bronchiektasie und zwar letztere, wenn die eingesunkenen Stellen nicht in die Peripherie, sondern tiefer in der Nähe grösserer Bronchialäste sich befinden und einen grösseren Komplex von Lungenparenchym umfassen. Sollen höhlenförmige Ektasien zustandekommen, so muss nebenher die Elastizität und Kontraktilität der Wandungen verloren gegangen sein, damit diese dem mechanischen Einflusse der Respiration nachgeben können. Für Tuberkulose lässt Hasse der Erweiterung komplementär, entsprechend der gesetzten Schrumpfung des Lungenparenchyms, zustandekommen. Die Entstehung nach Pleuropneumonie erklärt er so, dass die Bronchien

den durch Obliteration von Alveolen entstandenen Raum auszufüllen genötigt seien, bevor noch die Wandungen des Thorax einsinken können. .

Rokitansky hält dem entgegen die Bronchitis unter allen Umständen für die wesentliche Grundlage der Erweiterung. Er erklärt das Zustandekommen der cylindrischen Form, ganz wie Stokes, durch den Einfluss der stärkeren Inspiration und durch die Erschütterung bei den Hustenanfällen, nachdem vorher die kontraktilen Elemente der Bronchialwand atonisch und paralytisch geworden sind. Diese Erweiterung geschehe umso leichter, je stärker die Expektoration sei. Während sich die cylindrische Form im Bronchus selbst entwickle, bilde sich die sackförmige Ektasie nicht am katarrhalisch affiziertem Abschnitt des Bronchus, sondern oberhalb desselben, indem die kapillären Bronchien durch Entzündung obliterieren, das benachbarte Lungengewebe zunächst kollabiere, später ganz veröde und die grösseren Bronchialzweige kompensatorisch durch die Gewalt der Inspiration zur Sackform ausgedehnt wurden.

Rilliet und Barthez, welche die Häufigkeit der Bronchiektasie bei Kindern feststellten, behaupteten im Gegensatz zu den bisher festgehaltenen langsamen Entwicklung dieser Erkrankung, dass die akute Bronchitis in kürzester Zeit — als Minimum wurden 21 Tage genannt — zur Ektasie führen könne. —

Von grosser Bedeutung für die Lehre der Ektasien war die 1845 von Mendelsohn veröffentlichte Schrift, „Ueber den Mechanismus der Respiration und Circulation.“ Ausgehend von seiner physiologischen Hypothesie: Bei jeder Inspiration wird eine Verdünnung

der in der Lunge enthaltenen Luft, bei jeder Expiration eine Verdichtung derselben gesetzt, und zwar ist die während der Expiration entstehende Verdichtung immer bedeutend grösser als die während des entgegengesetzten Aktes bestehende Verdünnung vernichtete er zunächst die Lehre der dilatierenden Kraft des Inspirationsstromes, an der noch Rokitansky festgehalten hatte.

Nach Mendelsohn übersteigt der Druck, welchen die Luft im Thorax auf die Wandungen ausübt, während der Inspiration niemals den Druck der Atmosphäre, auch wenn die Erweiterung des Thorax noch so stürmisch vor sich geht; wohl wird der Druck bei den Hustenanfällen gesteigert, indem die Stimmritze geschlossen und die im Thorax enthaltene Luft die angestrengtesten Expirationsbewegungen komprimiert wird. Diese wirken aber auch auf die den Bronchus verschliessende Flüssigkeit oder auf die durch die Stase und das Exsudat gelähmten Wandungen der Bronchien „die Flüssigkeit wird durch den Druck zur Peripherie hingedrängt, und so mittelbar die durch Entzündung gelähmte Bronchialwand erweitert. Die Verstopfung der kleinen Bronchialzweige ist also nach Mendelsohn der wesentlich disponierende Moment für die mechanische Erweiterung durch den Luftdruck.

Ist nun der Bronchus, wenn er auch zum Teil seine Kontraktilität verloren hat, von lufthaltigen Parenchym umgeben, so wird bei der während der Hustenstösse entstehenden Verdichtung der Luft die um den Bronchus herumliegenden Luft, gerade so verdichtet, als die in seinem Innern, und es kommt daher entweder zu keiner Bronchialerweiterung, oder es bildet sich Emphysem. Viel häufiger sind aber die erweiterten

Bronchien von verdichteten Parenchym umgeben, sodass hier keine elastische ebenfalls verdichtete Luftlage dem in Bronchus von innen nach aussen wirkenden Druck, das Gleichgewicht hält und die von der soliden Lungensubstanz umgebenen Wandungen desselben der ganzen Gewalt dieses Druckes ausgesetzt sind.

Gairdner sah in „Fibröser Atrophie" des Lungenparenchyms den primären in ulcerativen, innerhalb des Bronchus vor sich gehenden Destruktionsprozessen, den sekundären Moment, welcher namentlich für die Entstehung der sackförmigen Bronchiektasien von Bedeutung sei.

Rapp hat in Würzburg im Jahre 1850 in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft hervorgehoben, dass die Bronchitis allein kaum eine Erweiterung der Bronchien bedingen könne, sondern zu diesem Zwecke gewissermassen der Hilfe entweder der Pneumonien oder der Pleuritiden bedürfe, welche die Veränderung des Lungengewebes besorgen und ferner Hypothesen über die höhlenförmigen Erweiterungen nach Keuchhusten ausgesprochen hat.

Virchow stellte eingehende Untersuchungen über die Bildung von Höhlen in den Lungen an. Er unterschied einfache Ektasien, einfache ulcerative Höhlen, die aus Tuberkel, Brand oder Abszess entstehen, und gemischte Formen der Ektasie mit Ulceration, und gibt deren Unterscheidungsmerkmale an.

Nachdem Reinhardt zu gleicher Zeit auf die Häufigkeit der accidentellen Ektasien in tuberkulösen Lungen hingewiesen hatte, begann Rühle seine ausgedehnten Arbeiten über Höhlenbildung und Bronchiektasie in tuberkulösen Lungen.

Rühle fand, dass die tuberkulösen Erweichungsherde kleinen Bronchien entsprechen, und dass diese Ektasien den gewöhnlichen, aber nicht den einzigen Ausgangspunkt der Cavernen bilden, indem die Wände ulcerieren, und dieser Prozess auf die Umgebung fortschreitet. Er erklärt die Bronchiektasie in tuberkulösen Lungen folgendermassen: „Die Wandungen der im infiltrierten Parenchym liegenden Bronchien erkranken, verlieren an Konsistenz und Kontraktionsfähigkeit und während die infiltrierte Umgebung durch Resorption an Umfang einbüsst, wirkt diese Schrumpfung dilatierend auf die wenig wiederstandsfähigen, weil erkrankten Bronchialwandungen ein. Zudem bleibt das Sekret an den erweiterten Stellen und vermehrt die eingeleitete Ausdehnung.

Barth, dessen Resultate im wesentlichen mit denen Biermers übereinstimmen, macht hauptsächlich Pleuritiden und Pneumonien für die Entstehung der Bronchiektasien verantwortlich. Durch Pleuritis verliert die Lunge an Elastizität und Beweglichkeit und die Bronchien werden durch die Inspiration mehr auseinander gezogen. Ebenso zerstören chronische Infiltrationszustände des Lungenparenchyms die Ausdehnungsfähigkeit des Letzteren und führen entweder zum Einsinken der Thoraxwand, oder zur Erweiterung der Bronchien. Barth hält hierbei die in den meisten Fällen mit vorhandene chronische Bronchitis und die durch dieselbe herbeigeführte Verminderung der Bronchialelastizität und die Schleimanhäufung ebenfalls für einen wichtigen Hilfsmoment. In ähnlicher Weise wie schon der Begründer der Lehre von der Bronchiektasie Laennec die Entstehung des Emphysems erklärte, lässt Barth

auch die Bronchiektasie unterhalb einer, das Bronchialrohr verstopfenden Sekret-Anhäufung entstehen, indem er die unwahrscheinliche Behauptung ausspricht, dass die durch starke Inspirationsbewegungen eingedrungene hinter dem Sekretpfropfen befindliche und gleichsam abgekapselte Luft, sich erwärme, sich ausdehne, und somit Dilatation hervorrufe.

Bamberger nahm dagegen an, dass die höhlenförmigen Bronchiektasien unter allen Umständen durch einen zur Atrophie der Muskelfasern führenden Entzündungsprozess der Bronchien entstehen und dass, die von anderen Autoren so sehr betonten mechanischen Momente nur von untergeordneter Bedeutung seien.

Biermer ist sicherlich neben den bisher erwähnten Autoren einer der gründlichsten Forscher, nach den Entstehungsursachen der Bronchiektasien.

Er macht den bisherigen Forschern den Vorwurf gewisser Einseitigkeit indem er betont, dass neben den anatomischen und klinischen Tatsachen insbesondere die physiologischen Gesichtspunkte besser ins Auge zu fassen seien. Auf Grund genauer Untersuchung eines reichlichen Materials hält er als notwendige Bedingungen der Bronchienerweiterung fest:

1. Mechanische Faktoren der Dilatation. Diese können nur entweder von innen her durch intrabronchialen Druck, oder von aussen her, durch extrabronchialen Zug wirken.
2. Nutritive Störungen in den Geweben des Respirationsapparates, welche die mechanische Erweiterung ermöglichen und vermitteln.

Intrabronchialen Druck gibt er an, bewirken,

1. Stagnierendes Sekret in den Bronchien.

2. Gesteigerter Luftdruck innerhalb der Bronchialröhren (Husten).
3. Uebermässige Ausdehnung der Luftwege durch inspiratorische Thoraxerweiterung.

Extrabronchialer Zug entsteht, durch den Verdichtungsprozess des sich verkleinernden Lungenparenchyms.

Trojanowski schliesst sich Bamberger an, nimmt aber die Muskelatrophie nicht nur für die höhlenförmigen, sondern auch für die cylindrischen Bronchiektasien als Ursache an.

Cruveilhier giebt wie Laennec die Bronchiektasie als Folge der chronischen Bronchitis, insbesondere der kapillaren Bronchitis an, und vindiziert zwei Faktoren die Entstehungsursachen:

1. den bedeutenden Anstrengungen bei Husten und
2. der Ansammlung von Schleim in den Bronchialröhren. Die Dilatation setzt nach ihm sowohl den Verlust der Kontraktilität der Muskelfasern der Bronchien als auch deren Elastizität voraus.

Hanot und Gilbert erklären in den »Archives de physiologie IV 1884:« Sous l'influence de l'inflammation, en effet les vaisseaux des bronches se congestionnent, se dilatent, se multiplient, et laissent émigrer par diapédèse d'inombrales leucocytes. La paroi bronchique se trouve bientot transformèe en un veritable tissu vasculaire, et embryonnaire au sein duquel les élements normaux s'altèrent progressivement: les fibres èlastiques et conjonctives se dissocient, les cartilages, les glandes et les fibres musculaires se detruisent. Privèe alors de toute rèsistance, la paroi bronchique se laisse distendre aisement; la bronchiectasie est constituée.

L'analyse histologique permet de discerner dans les parois des bronches dilatées deux ordres de lésions qui relévent du même processus inflammatoire: les unes sont des lesions néoformatives qui abontissent au développement d'un tissu vasculaire et embryonnaire, les autres sont des lésions destructives pui frappent les éléments normaux de déchéance ou d'anéantissement.

Nicaise kommt in der »Revue de médicine 1893« zu folgenden Resultaten:

I. Les bronches, à l'état physiologique, sont en état de contraction pendant l'inspiration, quand celle-ci est calme et que le larynx ne fonctionne pas, c'est à dire quand la glotte n'est pas rétrécie les bronches ne subissent pas de dilatation appréciable, si tant est qu'elles en subissent; au contraire, quand l'expiration est puissant que la glotte est rétrécie, comme dans le chant, le cri, les bronches se dilatent plus on moins selon l'intensité et la durée du chant et du cri.

II. La dilatation pathologique des bronches reconnaît deux ordres des causes: des causes prédisposantes et des causes efficientes:

III. Les causes prédisposantes sont l'inflammation avec destruction plus on moins grande des éléments constituents et les troubles de la nutrition, sclérose, dégénerescence granulo-graisseuse etc. d'où résulte une diminution de la rèsistence des tissus, qui se laissent distendre, et une diminution ou une perte de l'élasticité de organe, qui l'empêche de reprendre son calibre normal.

IV. Les causes efficientes sont celle qui augmentent la tension intrabronchique telle que le chant, le

cri, la toux. — Cette angmentation de tension ne se produit que dans l'expiration. L'exagération de cette tension, sa répétition, sa prolongation amènent peu à peu la dilatation.

Aufrecht in Eulenburg's Realencyklopaedie 1894 hält dafür, dass die Entstehungsweise der Bronchiektasien am sichersten zu finden sei, wenn man Fälle untersuche, wo diese Erscheinungen in ausgedehnten Masstabe sich finden, ohne dass eine Komplikation mit Tuberkulose oder Carcinom einhergehe. Dies sei bei genuiner Pneumonie der Fall. Er sagt: „wenn nach einer Pneumonie keine vollständige Resolution eintritt, so folgt eine interstitielle Pneumonie und jedenfalls muss innerhalb eines solchen Lungenlappens das Lungengewebe als das primär erkrankte gelten. Tritt nun eine Bronchiektasie auf, so muss sie ohne Bedenken also eine Folge der Retraktion des Lungengewebes angesehen werden." Der stets dabei auftretende Bronchialkatarrh könne für die Entstehung der Dilatation der Bronchien nicht verantwortlich gemacht werden, zumal derselbe sekundär sei, und es wohl schwerlich gelingen würde zu beweisen, dass ein „selbständiger Bronchialkatarrh" zu Bronchiektasien führen könne. Vom erkrankten Lungengewebe aus werden die äusseren Partien der Bronchien ergriffen. Dadurch werde eine Alteration derjenigen Elemente der Bronchialwand bewirkt, die normalerweise die gleichmässige Innenweite der Bronchien bedingen. Haben nun diese Elemente an Konsistenz und Festigkeit eingebüsst, so könne das schrumpfende Lungengewebe dieselben auseinander zerren und so Dilatation der Bronchien bewirken. Durch ähnliche Veränderungen

werden bei lobulärer Pneumonie sowie bei tuberkulösen und carcinomatösen Herden und bei Staublungen Bronchiektasie hervorrufen. Er plaidiert dafür, die Entstehung der Bronchiektasien einheitlich dahin zu deuten, dass denselben eine von der äusseren Peripherie der Bronchialwand ausgehende Ernährungsstörung zu Grunde liegt, welche sich in vollster Entwicklung als Peribronchitis darstellt.“ Er findet seine Auffassung unterstützt durch die Ansichten Bamberger's und Trojanowski's über die Atrophie der Muskelfaserschicht.

Noïca erfuhr, durch Untersuchung von einfachen (nicht durch Schwindsucht verursachten) Bronchialerweiterungen, dass diesen ein entzündlicher Vorgang zu Grunde liegt, den offenbar Spaltpilze verursachen; letztere erzeugen zunächst einen Eiterherd in dem Hohlraum des Bronchus, alsdann tritt ein nach aussen fortschreitender käsiger Zerfall der Wandung mit schliesslichem Durchbruche der Höhle in das umgebende Lungengewebe ein, ganz ähnlich, wie bei der Schwindsucht.

Nachdem ich die verschiedenen Ansichten, welche auf diesem Gebiete ausgesprochen worden sind, erledigt habe, möchte ich noch die Krankheiten aufzählen, welche die nutritiven und mechanischen Veränderungen hervorrufen, deren Folge Bronchiektasie sein kann. Es sind dies:

1. Bronchitis, besonders kapilläre, gleichviel ob idiopatisch oder sekundär entstanden. Biermer gibt zu, dass bronchitische Veränderungen bei der Entstehung der Bronchienerweiterung wesentlich beteiligt sind, meint aber, wenn in der katarrhalischen Entzündung der Bronchialwände alle Bedingungen für ihre Erweiterung gelegen wären müsste die Bronchi-

ektasie viel häufiger sein. Bronchitis führt aber viel öfter zu Emphysem, als zur Ektasie. Biermer fand immer, wo er erweiterte Bronchien infolge von akuten Prozessen, also frisch entstanden sah, neben den entzündlichen Veränderungen der Bronchialwände auch Unwegsamkeiten im Alveolargebiete z. B. Alveolarkollaps, lobuläre katarrhalische Infiltration, Splenisation, hypostatische Pneumonie etc. Die Bedeutung der Bronchitis für die Ektasie sucht Biermer in der Relaxation der entzündeten Bronchialwände, in der Verstopfung der Bronchiolen mit Sekret, in der so gewöhnlichen Verbindung der kapillären Bronchitis mit Alveolarkollaps etc., und endlich in der Störung des Atmungsmechanismus.

2. Die lobuläre katarrhalische Pneumonie.

Sie steht zur Ektasie in demselben Verhältnis; wie die kapilläre Bronchitis. Schleppender Verlauf und unvollständige Lösung der katarrhalischen Pneumonie sind im stande, bleibende Ektasien hervorzubringen.

3. Die lobuläre Pneumonie.

Sie bedingt hie und da Ektasien, dann nämlich, wenn sie nicht zur gehörigen Lösung kommt, oder von vornherein mit interstitiellen Bindegewebeswucherungen einhergeht und deshalb einen mehr chronischen Entwicklungsgang verfolgt.

4. Die Tuberkulose ist durch die verschiedensten gesetzten Veränderungen oft Ursache der Bronchiektasie. Abgesehen von den die Tuberkulose so häufig komplizierenden Erkrankungen wie Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Pleuritis u. s. w., welche sich mehr oder weniger bei allen Phthisikern einstellen, gibt die Tuberkulose auch als solche durch die chronisch entzündlichen Alveolarveränderungen und die schwieligen Indurationen

Veranlassung zu Bronchialerweiterung. Auch hier ist gestörter Atmungsmechanismus und Schrumpfung der wirkende Faktor.

5. Stenosen der grossen Bronchien sind durch den Druck, den die am Entweichen verhinderte Luft namentlich bei forcierter Exspiration, beim Husten auf die zumal oft krankhaft veränderte Bronchialwand ausübt, Ursache von unterhalb der Verengerung entstehenden Ektasien.

6. In marantischen Greisenlungen findet man manchmal Ektasien. Senile Indurationsherde und Atrophie der Bronchialwände mit mechanischen Hustenwirkungen genügen zur Erklärung. Hierbei möchte ich auch die bei schiefriger, pigmentierter Induration in der Lungenperipherie selten vorkommenden Ektasien erwähnen.

7. Pleuritis ist nach Biermer für Entstehung der Ektasien von hervorragender ätiologischer Bedeutung. Es finden sich sowohl neben Pleuraexsudaten in komprimierten Lungenpartien als auch, und zwar viel häufiger infolge alter Pleuraverwachsungen, erweiterte Bronchien und ist in ersterem Falle die in Folge der Unwegsamkeit des komprimierten Lungengewebes eintretende Erweiterung, im zweiten Falle das durch die Verwachsungen der Pleura gesetzte Hindernis der gleichmässigen Ausdehnung, und Retraktion der Lunge und der, infolge davon auf die Bronchialwand ausgeübten Zug, die Ursache der Ektasie.

Es erübrigt noch kurz die pathologische Anatomie der Bronchiektasien im allgemeinen zu erwähnen. Heutzutage hält man noch an der Einteilung Laennec's; an der cylindrischen und sackartigen Form der Bronchi-

ektasie fest. Die Erstere, gleichmässige Form der Erweiterung des Bronchialrohres erstreckt sich sowohl auf mittlere als auch auf feinere Bronchien und zwar behalten die ektatischen Bronchien auch nach der Teilung das gleiche Lumen bei. Die gleichmässige Erweiterung kann sich bis nahe der Peripherie der Lunge erstrecken, und dort stumpf endigen, oder sie geht unvermittelt in die normale Weite über. Die sackartigen Bronchiektasien bilden rundliche oder ovale erbsen- bis hühnereigrosse Ausbuchtungen des Bronchialrohres, die ziemlich selten zu Cysten werden können, wenn der zuführende Bronchus obliteriert. Die grossen Cavernen entstehen bei dieser Form durch die Konfluenz mehrerer sackartigen Ausbuchtungen. An der Innenfläche der erweiterten Bronchien fallen nach Rindfleisch vor allem ins Auge „gewisse 0,1—0,5 mm breite leistenartige Vorsprünge der Schleimhautoberfläche, welche sehr regelmässig teils längs, teils quer geordnet sind, und auf diese Weise ein zierliches Gitter bilden, welches besonders deutlich an der weichen nicht knorpelartigen Seite des Bronchus und zwischen den Knorpelplatten der gegenüber liegenden Seite hervortritt. Die Hyperämie der Schleimhaut ist so stark und dabei so oberflächlich, dass sie nicht selten den Anschein hat, als handle es sich um eine Suffusion mit Blut, so gleichmässig und hell ist die Rötung.“ Diese leistenartigen Vorsprünge bestehen nach ihm durchwegs aus einem sehr zellreichem Keimgewebe (nach Ziegler sind es zirkulär verlaufende Muskelzüge), das längs und quer verlaufende Bündel elastischer Fasern einhüllt, während zwischen ihnen das Bindegewebe sich ausgebuchtet hat (Ziegler). Die Schleimhaut der Bronchien zeigt die Erscheinungen

eines chronischen Bronchialkatarrhs, wobei neben hyperplastischen auch atrophische Zustände und zellige Infiltration sich einstellen. Streng genommen ist es unzulässig, das Verhalten der ektasierten Bronchien-Schleimhäute mit einer chronischen Bronchitis zu vergleichen, da eben der Zustand der Schleimhäute der dilatierten Bronchien eine Bronchitis ist. Das Cylinderepithel kann zuweilen gut erhalten sein, doch findet sich in anderen Fällen auch Verschleimung der Cylinderzellen und Abstossung desselben vor, wonach die Innenfläche kubische Zellen ohne Cilien trägt. Die Muskularis ist nach Rindfleisch unverändert, während, wie oben erwähnt, Bamberger, Trojanowski, Hernot, und Gilbert Atrophie der Muskelfasern annehmen. Nach Fitz zeigt das Verhalten der acinösen Drüsen der Schleimhaut im Bezug auf Grösse und Konfiguration nur geringe Abweichungen von der Norm. Ferner gibt Fitz an, dass bei Bronchiektasie ein Teil des Knorpels verschwindet und zwar unter Bildung von medullären Räumen in seiner Substanz, welche teils mit Zellen, teils überdies noch mit einem faserigen und gefässführenden Gewebe angefüllt werde. In seltenen Fällen bilden sich in der Schleimhaut papillöse und polipöse Wucherungen. Nach diesen Vorausschickungen komme ich nunmehr zur Besprechung eines Falles von Bronchiektasie.

Krankengeschichte.

B. A. 29 Jahre. Aufgenommen im städtischem Krankenhause l. d. I. am 22. Januar 1904.

Anamnese: Patient gibt an, seit fünf Tagen starken Husten mit massenhaften Auswurf und Schmerzen auf der Brust und am Rücken zu haben. Angegangen

ist die Krankheit mit einem Schüttelfrost und Erbrechen. Patient ist schon mehrere Jahre lungenleidend. Im Jahre 1897 hatte er eine Lungenentzündung beim Militär durchgemacht; 1899 Lungenspitzenkatarrh; 1900 Bronchialkatarrh. Seitdem hustet er fast beständig und hat stets reichlichen übelriechenden Auswurf. Appetit ist mässig; Stuhlgang regelmässig; Kopfschmerzen hat er ziemlich viel. Wegen seinen Beschwerden war Patient gezwungen alljährlich Krankenhausbehandlung für kürzere oder längere Zeit aufzusuchen. Vor 1897 war Patient immer gesund. Vater litt 10 Jahre lang ebenfalls an Husten, ist jetzt aber ganz gesund; Mutter und Geschwister ebenfalls gesund. Potatorium zugestanden; Infektion negiert.

Status praesens:

Mittelgrosser kräftiger jugendlicher Körper von gutem Ernährungszustand; Muskel und Fettpolster entsprechend. Haut und Schleimhäute etwas blass. Cubitaldrüsen geschwellt. Fingernägel cyanotisch; kolbige Auftreibung der Nagelglieder. Zunge feucht, etwas belegt.

Thorax proportioniert; rechts vorne oben Schallverkürzung bis zur 3. Rippe reichend. Untere Lungengrenze rechts 7. Rippe, gut verschieblich; über die Dämpfung unbestimmtes Atmen mit zahlreichen zähfeuchten Rasselgeräuschen. Ueber die rechte Lungenspitze Schallverkürzung und bronchiales Exspirium. Ueber die linke Spitze reines Atmen. Rechts hinten fast auf der ganzen Seite Schallverkürzung und stellenweise Bronchialatmen mit zahlreichen konsonierenden, klingenden Rasselgeräuschen; links hinten unten ebenfalls Rasselgeräusche und verschärftes Atmen.

Herzgrenze nach rechts Mitte des Sternums, nach

oben 4. Rippe; Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum. Herztöne rein, Puls gut.

Abdomen ohne Befund.

Diagnose: Bronchiektasien.

Therapie: Pneumatische Behandlung; Terpentinöl.

Am 23. I. 1904: Sputum mässig übelriechend; Tuberkelbazillen und elastische Fasern im Sputum fehlen.

Am 31. I. 1904: Sputum unverändert, Appetit und Aussehen bessert sich. Die Temperatur während des ganzen Krankenhausaufenthaltes schwankt zwischen 36,0 und 37,5 mit Ausnahme der am 25. I. 1904, welche bis auf 38,2 stieg.

Patient verlässt am 29. II. 1904 das Krankenhaus ohne besondere Besserung.

Am 26. IV. 1904 wurde Patient zum zweitenmale im Krankenhaus l. d. I. aufgenommen.

Anamnese: Patient gibt an, er verspüre seit 12 Tagen wieder eine Verschlimmerung seines Leidens; er klagt über Appetitlosigkeit, vermehrte Absonderung eines stark übelriechenden eitrig schleimigen Sputums. Fiebergefühl, Mattigkeit und Stechen auf der rechten Brustseite bei Hustenstössen.

Status praesens:

Mässiger Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute äusserst blass; Fettpolster, Muskulatur und Knochenbau entsprechend. Keine Oedeme; keine Drüsenschwellung; Zunge nicht belegt.

Atemexkursionen regelmässig, beschleunigt, flach. Lungengrenzen rechts vorne unten 6. Rippe; rechts hinten unten 11. Rippe, verschieblich. Perkussionsschall

rechts vorne von der Clavicula bis zur 4. Rippe verkürzt. Atmung rechts vorne von zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen verdeckt. Links vorne und hinten beiderseits vesikuläres Atmen mit diffusen feuchten Rasseln.

Spitzenstoss nicht palpabel. Sonstiger Befund von seiten des Herzens wie bei der ersten Krankengeschichte. Puls regelmässig, etwas beschleunigt. Abdomen nicht aufgetrieben; keine abnorme Dämpfungen oder Resistenzen. Milz palpabel, perkutorisch vergrössert.

Diagnose: Bronchiektasien; Bronchitis, Foetida; Infiltration des rechten Unter- und Mittellappens; Gangrän (?)

Therapie: Terpentinöl 0,6 in Kapseln 3 mal täglich; Bronchitiskessel; Expektorans.

Am 26. IV. 1904: Temperatur zwischen 38,1—39,0. Urin eiweiss- und zuckerfrei; Diazoreaktion positiv.

Am 27. IV. 1904: Sputum reichlich, dreischichtig, übelriechend, Tuberkelbazillen frei, enthält zahlreiche Fetttröpfchen und Fettnadel.

Am 28. IV. 1904: Temperatur zwischen 37,0—39,7; Puls 88; Respiration 32; Diazoreaktion negativ.

Am 29. IV. 1904: Temperatur zwischen 36,9—38,9; Puls 84; Respiration 32; Körpergewicht 61 kg.

Am 30. IV. 1904: Temperatur zwischen 37,0—37,9.

Am 2. V. 1904: Temperatur zwischen 36,7—38,0; Diazoreaktion positiv; Harn ohne Befund; Sputum sehr reichlich und stark übelriechend.

Vom 3. bis 6. V. 1904: Temperatur zwischen 36,5—39,3; Diazoreaktion schwach. Im Sputum keine

Tuberkelbazillen; Körpergewicht 59 kg; Puls 84; Respiration 20.

Vom 7. bis 9. V. 1904: Patient ist fieberfrei.

Am 10. V. 1904: Temperatur zwischen 37,0—38,4; Puls 96; Respiration 20; Harn ohne Befund.

Vom 11. bis 14. V. 1904: Temperatur zwischen 37,0—38,0; Sputum in sehr grossen Mengen und stark übelriechend; Körpergewicht 58½ kg.

Vom 15. bis 20. V. 1904: Temperatur zwischen 36,8—39,1.

Am 21. V. 1904: Temperatur zwischen 38,8—39,4; Diazoreaktion schwach; Körpergewicht 55 kg.

Vom 22. bis 25. V. 1904: Temperatur zwischen 36,7—39,0; rechts vorne unterhalb der 5. Rippe gedämpfter Perkussionsschall mit tympanitischem Beiklang, Bronchialatmen, Rasseln und pleuritischem Reiben.

Vom 26. bis 31. V. 1904: Temperatur zwischen 38,0—39,1; Körpergewicht 52½ kg. Rechts vorne Dämpfung von der 4. Rippe ab. Scharfes Bronchialatmen; klingende Rasselgeräusche; fühlbares pleuritisches Reiben über den ganzen rechten Unterlappen. Konsumption rasch zunehmend. Dekubitus hochgradig, Mattigkeit und Gliederschmerzen.

Stimmbänder gerötet, etwas geschwellt und mit Schleim belegt. Im dünnflüssigem grauweissem Sputum zahlreiche gelbe hirsekorngrosse Partikel Dittrich'sche Pfröpfe), ferner Fettsäure, Nadeln und Pilzfäden.

Unter zunehmender Konsumption erfolgte der Tod am 3. VI. 1904 7 Uhr nachmittags.

Sektionsbericht. *)

Leichendiagnose:

Chronische putride Bronchitis mit Bildung multipler Bronchiektasien und brochiektatischen Cavernen in der rechten Lunge; beginnende Gangrän im rechten Unterlappen; chronische karnifizierende Bronchopneumonio der ganzen rechten Lunge. Vikariirendes Emphysem der linken Lunge.

Protokoll.

Länge 1,63 m; Körpergewicht 44 kg, linke Lunge 550 gr, rechte Lunge 1600 gr, Herz 300 gr, Leber 1800 gr, Milz 225 gr, linke und rechte Niere 330 gr. Männliche Leiche mit schmächtig gebautem schlecht genährtem Körper; Haut und Schleimhäute blass; Fettpolster geschwunden; Leber ragt handtellerbreit den Schwertfortsatz über. Zwerchfellstand rechts und links 6. Rippe. Linke Lunge stark gebläht. Herzbeutel überlagert und in denselben 5 cbcm klarer Flüssigkeit. Linke Lunge ganz frei, linke Pleurahöhle ganz obliteriert.

Linke Lunge sehr gross und leicht; in allen Teilen gleich hochgradig gebläht; überall die erweiterten Bläschen durchscheinend. Andeutung eines mittleren Lappens. Beim Einschneiden das Gewebe zusammensinkend, sehr blass; Luftgehalt stark vermehrt; an vielen Stellen des Oberlappens befinden sich von den Bronchien ausgedehnte Hohlräume, die zum Teil mit fötidem grünen zum Teil mit käsigem gelben Inhalt gefüllt sind. Bis zur Peripherie hinaus lassen sich die Bronchialstämme verfolgen; auch in dem ebenfalls stark geblähten Unterlappen sind die Bronchien bis

*) Sektionsjournal des pathol. Instituts. No. 531 J. 1904.

zur Peripherie heran sehr stark erweitert und ihre Wandung durchschimmernd; ihr Lumen ist mit zähem Eiter gefüllt; in den grossen Bronchien ist die Schleimhaut stark gefaltet.

Rechte Lunge ist sehr gross und schwer. Pleura von dicken, fibrösen Schwarten umhüllt. Die Lappen untereinander fest verwachsen. Das Gewebe schneidet sich in den unteren Teilen hochgradig derb; die Bronchien sind überall bis in die äusserste Peripherie hinaus erweitert und die Lumina mit dickem fötidem Eiter gefüllt; das Gewebe sieht wurmstichig aus; die Bronchialwandungen durchbrochen; Luftgehalt so gut wie vollständig aufgehoben; die grossen Höhlen befinden sich im Unterlappen und sind mit jauchigem Inhalt gefüllt.

Herz nach rechts verbreitert. Epikard milchig getrübt und fettarm. Rechter Ventrikel und Vorhof dilatiert und mit zähem Gerinnsel gefüllt. Muskel blass aber zäh. Linker Ventrikel etwas eng mit dünner Wandung, Klappen im Takt.

Milz 15:9 cm über die Konvexität. Pulpa einsinkend; Gerüst überstehend; Follikel wenig sichtbar.

Leber gross mit glatter Oberfläche und hellgelber Farbe; acinöse Zeichnung wenig sichtbar. Blutgehalt gering. In der Gallenblase ca. 10 cbcm hellbraune Galle.

Magen ziemlich klein; Schleimhaut blass mit einzelnen injizierten Falten.

Darm: Im unteren Ileum einzelne stark injizierte Stellen; Schleimhaut blass, Follikel gar nicht sichtbar.

Nieren ohne Fettkapsel; Fibrosa leicht abziehbar; Oberfläche glatt; Venenstämme injiziert: Rinde breit, hellgraurot von den Markkegeln geschieden.

Glomeruli an vielen Stellen deutlich vorragend. Nierenbecken eng, ohne Besonderheiten.

Epikrise: Wenn wir nach der Ursache der Ektasien in unserem Falle fragen, so sehen wir hier, dass es nicht ein einzelner Moment ist, das die Ektasien verursachte, sondern dass eine Reihe von pathologischen Zuständen erst dieselben hervorrief. Als Ursachen haben wir hier die vor Jahren überstandene Lungenentzündung, welche in eine chronische karnifizierende Pneumonie übergegangen ist, ferner die Pleuritis und Bronchitis. Wie diese pathologischen Zustände zur Entstehung der Ektasien beigetragen haben, haben wir bereits bei Besprechung der Theorie der Entstehung von Ektasien gesehen.

Die Tatsache, dass bronchiektatische Lungen fast immer mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen der Pleuren zeigen, ist sehr bemerkenswert und kann nicht aus einer zufälligen Koinzidenz erklärt werden, nur fragt es sich, ob diese Pleura-Verwachsungen vor oder nach der Bronchienerweiterung zu stande kommen; in diesem Falle höchst wahrscheinlich während der Lungenentzündung.

Betrachten wir zum Schlusse die Arten des letalen Ausganges bei Bronchiektasien, indem wir eine Zusammenstellung von Trojanowski benützen.

Derselbe beschreibt 68 zur Sektion gelangte Fälle von Bronchiektasien. Er teilt diese Fälle nach Art des letalen Ausganges in drei Gruppen.

Erste Gruppe: Die Kranken starben unter allmählich wachsendem Marasmus, erschöpft durch den jahrelangen Sekretverlust und den, oft alle Ruhe raubenden Husten, öfters beschleunigte dabei eine

Exacerbation der die Ektasie begleitenden Bronchitis das Ende. (19 Fälle.)

Zweite Gruppe: Die Kranken starben unter febrilen phthisischen Erscheinungen ohne das in fünf Fällen Tuberkulose den Fall komplizierte. (15 Fälle.)

Dritte Gruppe: Hier spricht die Zersetzung des die Ektasien erfüllenden Sekrets die Hauptrolle. Die Folge davon ist eine akute febrile Bronchitis, die bald zu einer grossen Prostration des Kranken führt. Die Sekretzersetzung (putride Bronchitis) greift dann weiter auf das Lungengewebe über, dort mehr oder weniger lobuläre Infiltration verursachend. Als Todesursache ist noch die ziemlich seltene Abszessbildung im Gehirn zu erwähnen. Unser Fall gehört entschieden in die 3. Gruppe; wir haben in den erweiterten Bronchien putride Bronchitis und Uebergreifen dieser auf das Lungengewebe.

Am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, bitte ich, Herrn Krankenhausdirektor Professor Dr. Ritter v. Bauer, für die gütige Uebernahme des Referates, sowie dem Herrn Dozenten Dr. Kerschensteiner für die liebenswürdige Zuweisung des Falles meinen höflichsten Dank zum Ausdruck bringen zu dürfen.

Literatur.

Laennec: Traité de l'auscultation médiate, Paris p. 206 J. 1826.

Andral: Précis d' Anatomie pathologique, Paris 1829.

Reynaud: Mémoire sur l'obliteration des bronches, Paris 1835.

Corrigan: Von d. Cirrhosis der Lungen. Dublin med. Jour. 1838 No. 38.

Stokes: Brustkrankheiten. Deutsch von Busch, Bremen p. 227. 1838.

Hasse: Spez. pathol. Anatomie, Leipzig 1841 I. p. 391.

Rokitansky: Spez. pathol. Anatomie, Wien 1842 II. p. 9.

Fitz: Beitrag z. feineren Anatomie der Bronchiektasie V. Arch. 51 p. 123.

Gairdner: On the path. Anatomy of Bronchitis, Edinburgh 1850.

Biermer: Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. V. Arch. 1860 XIX p. 94 und 241.

Trojanowski: Beiträge zur Lehre v. d. Bronchiektasie, Dissert. Torpat. 1864.

Rindfleisch: Lehrbuch der pathol. Gewebelehre, Leipzig 1873 3. Aufl.

C. Argo: Inaug.-Dissert. 1891.

Aufrecht: Bronchiektasie in der Realencyklopädie v. Eulenburg Bd. IV.

L. Meyer: Inaug-Dissert. 1895.

R. Roetticher: Inaug-Dissert. 1899.

Noïca-Etude anatomo-pathologique de la dilatation des Bronches; Bulletin et Mémoires de la Soc. anat. 6. S. I. p. 770. Juillet, 1899.

Curriculum vitae.

Ich, Basilius Kiolemenoglou, wurde am 7. Dezember 1879 als Sohn des Fabrikbesitzers Michael Kiolemenoglou, und dessen Ehefrau Eudoxia, geborene Pezas, zu Konstantinopel geboren. Ich besuchte zu Konstantinopel Volksschule und die grosse griechische Nationalschule und widmete mich sodann an den Universitäten zu Athen, Göttingen und München dem Studium der Medizin, um nach Umlauf von fünf vorklinischen und vier klinischen Semestern der ärztlichen Approbationsprüfung mich im März 1904 zu unterziehen.